UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1920 — N° 26

L'Asthme chez les enfants

Etude étiologique et pathogénique

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 5 Mai 1920

PAR

Germain OUALID

Né à Alger le 20 Mai 1894

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile, *Président.*

GILLOT, Professeur de Clinique des Maladies des pays chauds et des Maladies syphilitiques et cutanées.
MICHELEAU, Professeur de Médecine légale.
TOURNADE, Professeur de Physiologie.
} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1920 — N° 26

L'Asthme chez les enfants

Etude étiologique et pathogénique

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 5 Mai 1920

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Germain OUALID

Né à Alger le 20 Mai 1894

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile, *Président.*

GILLOT, Professeur de Clinique des Maladies des pays chauds et des Maladies syphilitiques et cutanées.
MICHELEAU, Professeur de Médecine légale.
TOURNADE, Professeur de Physiologie.
} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12

1920

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O, , I. ✪).
ASSESSEUR..... HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✱, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✱, I, ✪)
Chimie médicale	X...
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✱, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✱ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✱, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✪),
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✱I.✪MA.O ❁)
Histologie	ARGAUD (✱, I. ✪).
Hygiène	CHASSEVANT(✱I.✪ ❁)
Médecine légale	MICHELEAU (✱)
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✱, I. ✪).
Pharmacie	X...
Physiologie	TOURNADE (✱).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O ✱)
REY (✱, I. ✪).
BATTANDIER (I. ✪).
Th. MALOSSE (I. ✪ ❁).

PROFESSEUR ADJOINT

M LEBLANC (✱, I. ✪)

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✱, I, ✪. LOMBARD.
Médecine	M. RAYNAUD. DUMOLARD. MARCHAND.
Accouchements	FUSTER (✱, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✪).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO (A., ✪).
Parasitologie et sciences naturelles	X...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MES PARENTS.

A la mémoire de mon ami,
le Sous-lieutenant Ed. CAZELLES,
mort victime de son dévouement lors du Torpillage
de la « Dive », (Janvier 1918.)

A MES AMIS.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. CRESPIN,

Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Professeur de Clinique Médicale Infantile.

A MES JUGES.

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas une étude générale de l'asthme chez les enfants que nous avons la prétention d'entreprendre. Le sujet en est trop vaste, et le traiter dans son ensemble dépasserait le but que nous nous sommes tracé.

Nous voulons simplement passer en revue les différentes affections qui peuvent, d'un enfant, faire un sujet asthmatique, et nous appesantir sur ces deux grandes causes que l'on retrouve presque toujours en clinique infantile : la Tuberculose et la Syphilis...

Trop souvent, en effet, ce n'est qu'une des manifestations visibles de ces diathèses qui nous arrête dans nos investigations, satisfaisant ainsi un esprit critique incomplet : C'est ainsi que l'on a pu décrire dans l'enfance un asthme adénoïdieu, un asthme dyspeptique, un asthme trachéo-bronchique etc...

Nous n'avons pas voulu en outre traiter de l'asthme sans rappeler les conceptions pathogéniques qui furent ou qui sont aujourd'hui,par suite de travaux intéressants effectués durant ces dernières années, considérées comme engendrant la crise.

Ces problèmes d'étiologie et de pathogénie longtemps confondus ont en effet laissé subsister un certain flou dans l'étude de l'asthme, et l'on trouve mention des multiples controverses qui se sont élevées à leur sujet dans tous les ouvrages traitant de cette affection.

Avant d'aborder notre modeste travail, nous avons à cœur d'exprimer notre profonde gratitude à nos Maîtres qui, depuis la reprise de nos études longtemps interrompues, n'ont cessé de nous prodiguer leurs encouragements et leurs conseils.

Nous n'oublierons jamais la sympathie que nous témoigna Monsieur le Professeur Crespin pendant notre séjour à la Clinique Médicale Infantile et à la très intéressante Consultation de Nourrissons qu'il a créée à l'hôpital civil.

A lui revient l'honneur de nous avoir suggéré l'idée de notre thèse inaugurale et d'en avoir accepté la Présidence. Nous sommes heureux de lui adresser nos bien sincères remercîments.

Notre reconnaissance va également à tous les Maîtres qui ont bien voulu nous accueillir dans leurs service de l'hôpital durant notre vïe d'étudiant.

Nous tenons aussi à exprimer notre affection à notre cousin, le Docteur G. Dayan, ainsi qu'à Messieurs les Docteurs Bouchara, Saracino, G. Timsit et Skalli, dont nous avons pu apprécier l'amitié en maintes circonstances.

CHAPITRE I[er]

DÉFINITION

« L'asthme est une névrose caractérisée par des accès de dyspnée paroxystique, le plus souvent accompagnés de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies respiratoires. »

Cette définition générale, due à Brissaud, adoptée par les auteurs classiques, n'a cependant pu rallier les différents cliniciens qui ont depuis longtemps distingué deux catégories principales d'asthme :

1° Asthme dit essentiel ou vrai ;

2° Asthme symptomatique ou secondaire.

Cette distinction capitale a été établie sur l'étiologie. Cependant, d'autres caractères différentiels se tirent de la clinique ; d'autres renseignements fournis par le laboratoire ont également permis de les distinguer. C'est ainsi que Besançon et J. de Jong ont constaté dans les crachats perlés des asthmatiques *vrais*, la présence d'éosinophiles qui n'existent pas dans l'expectoration des asthmes *symptomatiques*.

L'asthme dit symptomatique se rattache très souvent à la néphrite urémigène. Cependant, pour si important que soit en pareil cas l'urémie, il y a place

pour d'autres affections : l'emphysème pulmonaire, les intoxications et les cardiopathies, dont le rôle est également grand. On conçoit dans ces conditions, que l'asthme symptomatique soit une maladie de l'âge adulte et principalement de la vieillesse.

L'asthme « essentiel », au contraire, appartient par excellence au jeune âge, à l'enfance, à l'adolescence. Ce terme d'asthme essentiel, vivement discuté durant ces dernières années, ne répond qu'imparfaitement à l'idée que s'en font actuellement les auteurs. Ainsi que pour tous les autres syndromes dits « essentiels » (épilepsie, tachycardie, anémie pernicieuse, etc.), on a voulu chercher la cause de cette affection. Le résultat de ces recherches a permis d'aboutir à cette conclusion : C'est que l'asthme a toujours une cause; et cette cause pour être quelquefois difficile à déceler, n'en est pas moins existante.

On a pu ainsi parler d'asthme essentiel tuberculeux, d'asthme ganglionaire, d'asthme syphilitique, d'asthme nasal ou d'asthme paludéen chez les enfants.

Il résulte de ce qui précède que si l'asthme de l'enfant n'est pas un asthme « essentiel », les causes qui le conditionnent sont cependant différentes de celles de l'asthme adulte. De sorte que, au point de vue étiologique, la distinction s'établit déjà entre les deux affections.

Mais les caractères que présente le tableau clinique de l'asthme des enfants ont aussi permis de le distinguer de l'asthme secondaire.

En général, l'enfant s'était endormi comme à l'ordinaire, sans accuser d'autre maladie qu'un peu de nervosité. Bientôt il s'agite et se réveille, quelquefois il vomit : on croit à une indigestion; puis il tousse, la respiration s'accélère, devient brève, rapide, bruyante. On entend des sifflements à distance. Le

thorax en inspiration est dilaté et immobilisé. L'expiration est bruyante et prolongée. Bientôt la dyspnée est extrême et atteint son paroxysme. Le petit malade est en orthopnée, s'accroche au barreaux du lit, les lèvres se cyanosent ou pâlissent, les ailes du nez se mettent à battre, les extrémités sont froides, couvertes de sueurs, le pouls petit et lent, ou plein et rapide.

L'enfant asphyxie et la crise peut durer plusieurs heures.

On compte 50 à 60 respirations par minutes et on entend à distance des râles sibilants qui remplissent la poitrine. A l'auscultation, pas de lésions en foyer, mais des signes de congestion généralisée, râles sonores mélangés à des râles humides, râles musicaux, fugaces, inconstants, sans localision fixe. C'est le bruit de tempête, le bruit de pigeonnier. La fièvre est nulle ou le thermomètre marque 39 degrés et au-dessus.

Les parents s'alarment, et le médecin non prévenu peut s'inquiéter aussi. L'enfant semble devoir succomber à l'asphyxie après quelques heures de lutte angoissante et terrible.

La rémission matinale est trop insignifiante pour dissiper les craintes. La nuit suivante, la crise se répète et parfois s'accentue. La situation reste la même le lendemain et le surlendemain. Comme le dit, un des premiers, Trousseau, on peut redouter une bronchite capillaire,, une broncho-pneumonie ou certaines formes de tuberculose au début. Mais aucun signe stéthoscopique ne permet de poser un diagnostic.

Vers le troisième ou le quatrième jour, tout change, C'est la détente. La fièvre s'éteint, la respiration devient plus facile et libre. L'enfant sort de son abattement. L'accès touche à sa fin, bien que, quelquefois, les râles persistent. Puis la convalescence est très rapide. Il ne reste que le souvenir d'une vive alerte. On

croit avoir eu affaire à un simple rhume, un peu de grippe, tandis qu'au contraire, au début, on avait cru à un catarrhe suffocant. La vérité n'apparaît qu'après plusieurs crises identiques dans les quelques semaines ou les quelques mois qui suivent.

En somme, ce qui distingue cliniquement l'asthme de l'enfant et le caractérise de l'asthme de l'adulte, c'est le début brusque de la crise, c'est l'existence presque constante du catarrhe bronchique intense ou prolongé, ou même de congestion pulmonaire véritable avec fièvre.

D'autre part, l'élément spasmodique n'est pas très marqué, il y a de la polypnée, alors que chez l'adulte le nombre des respirations qui atteint difficilement vingt et l'immobilisation du thorax ont pu faire parler de « Strychnisme respiratoire ».

La crise d'asthme de l'enfant a aussi souvent lieu le jour, et ce caractère diurne de la crise a été invoqué par certains auteurs pour différencier les deux ceatégories d'asthme.

La différence n'est tout de même pas aussi marquée dans tous les cas ; certains enfants ayant, en effet, des crises de dyspnée paroxystique ressemblant à s'y méprendre aux accès de l'homme adulte et qui ne sont autre chose que des crises d'asthme.

Nous ne saurions mieux faire, pour mettre en relief les caractères distinctifs des deux types d'asthme que de reproduire le tableau suivant, établi par notre Maître, M. le Professeur Crespin, dans une de ses récentes leçons cliniques.

Asthme commun

Elément spasmodique dominant l'élément catarrhal.
Début dramatique — plus nocturne que diurne.

Dyspnée { bradypnée,
gêne expiratoire,
pas de tirage.

Signes d'emphysème, thorax globuleux immobilisé.
Râles sibilants, rares sous-crépitants, pas de souffle.
Pas de fièvre.
Terminaisan brusque.
Période intercalaire : Rien pendant longtemps.

Aboutissants { Emphysème chronique,
Bronchite chronique,
Ectasie bronchique,
Dilatation du cœur droit, Asystolie.

Asthme infantile

Elément catarrhal dominant l'élément spasmodique
Début dramatique — plus diurne que nocturne.

Dyspnée { polypnée,
gêne surtout inspiratoire,
tirage.

Emphysème moins généralisé. — Thorax moins immobilisé. — Râles sous-crépitants nombreux.

Souffle par endroits.
Fièvre plus ou moins élevée.
Teminaison moins brusque, en lysis souvent.
Pédiode intercalaire : Persistance des signes de catarrhe.

Aboutissants { Emphysème chronique,
Bronchique chronique,
Ectasie bronchique. — Scoliose.
Tuberculose réveillée avec fatigues de l'adolescence.

L'asthme de l'enfance est donc une affection qui se distingue nettement par de nombreux caractères de l'asthme de l'adulte.

Nous avons estimé qu'il était nécessaire d'établir cette différenciation avant d'aborder le problème étiologique que nous nous proposons d'étudier.

CHAPITRE II.

ETIOLOGIE

A. — Causes prédisposantes

La question de l'étiologie de l'asthme des enfants, bien qu'inscrite dans le groupe des maladies essentielles, a de tout temps retenu l'attention des praticiens et suscité les plus vives controverses.

De nombreuses hypothèses ont été émises à son sujet, et cependant, il est un point sur lequel les auteurs paraissent s'être mis à peu près d'accord, c'est l'hérédité de cette affection, hérédité dont Trélat a pu dire qu'elle était « la cause des causes ». Et encore se séparent-ils de nouveau quand il s'agit d'interpréter cette donnée, les uns se déclarant partisans de l'hérédité directe, les autres admettant que c'est une hérédité de terrain.

D'une façon générale, il est admis que l'asthme est dû à un trouble bulbaire que des influences diverses peuvent mettre en jeu. Sans la prédisposition, affirme-t-on, sans bulbe asthmatique héréditaire, pas d'asthme, en dépit de toutes les conditions extérieures quelles qu'elles soient.

En outre de ce rôle capital rempli par le bulbe, rôle sur lequel nous aurons à revenir au chapitre suivant, il est une cause prédisposante sur laquelle les auteurs ont beaucoup insisté et qui paraît dominer encore l'étiologie de l'asthme des enfants.

Frappés par l'alternance ou la coexistence fréquentes de poussées d'eczéma ou d'urticaire et de crises de dyspnée paroxystique chez les jeunes asthmatiques, ces auteurs ont fait dépendre ces différentes affections de la même cause : l'arthritisme.

Dans une étude approfondie et documentée publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants* (année 1911), Comby établit leur degré de parenté et souligne l'importance prise par l'arthritisme dans la vie pathologique des familles de ces jeunes malades.

Fils de migraineux, de rhumatisants ou d'obèses, voire même petits-fils de goutteux ou d'asthmatiques, ces sujets sont chargés d'une lourde hérédité qui en fait, dès la naissance des prédisposés aux crises d'asthme ou à toutes autres manifestations de la diathèse arthritique.

L'arthritisme posséderait donc une faculté de transmission remarquable, hérédité de mode variable : directe dans certains cas (asthmatiques, fils d'asthmatiques, etc.), dissemblable dans d'autres cas plus nombreux.

Cette conception, très séduisante en vérité, et qui a rallié de nombreux suffrages, ne saurait nous satisfaire pleinement.

L'arthritisme en effet, est un terme encore aisément employé en médecine, mais dont la signification, restée vague, a été l'objet de sérieuses critiques durant ces dernières années.

En somme, qu'entend-on donc par là ?

« Sous ne nom, dit M. Chatin, on a cherché à résumer d'un mot un ensemble de parentés morbides avec la prétention de donner à tout un groupe de maladies les mêmes causes et les mêmes aboutissants » *Il relève d'un ralentissement de la nutrition,* et c'est à Bouchard, qui l'établit fortement, par la recherche des dites parentés, que l'on doit ce groupe.

Obésité, diabète, lithiase et gravelle, certains rhumatismes, des dyspnées indéterminées, des affections cutanées, l'entéro-colite muco-membraneuse y furent comprises.

Cette théorie, battue en brèche depuis une trentaine d'années, s'est sérieusement effritée sous l'influence des recherches microbiennes et anatomo-pathologiques, recherches qui ont permis de considérer l'arthritisme comme une des manifestations de la tuberculose.

C'est ainsi qu'après une série de travaux importants effectués sur ce sujet avec Leriche, Poncet put conclure de la façon suivante une conférence qu'il fit à la Société des Sciences médicales de Lyon.

« Quand on recherche systématiquement la tuberculose dans les antécédents des malades porteurs d'une des affections dites arthritiques, ou encore considérées comme telles, on la trouve avec une remarquable fréquence.

« Les tuberculoses atténuées comme la scrofule, sont elles-mêmes maintes fois en relations avec l'arthritisme. »

Et il ajouta :

« Rien n'est si commun dans l'histoire des arthritiques que la tuberculose plus ou moins latente. »

Le fait est indéniable, dit Legendre dans son traité de médecine.

« Les fils de goutteux et de diabétiques, c'est-à-dire les arthritiques les plus typiques, sont souvent scrofuleux. Les enfants des arthritiques sont très disposés pendant les premières années, aux mêmes manifestations fluxionnaires et catarrhales des téguments et des muqueuses que les scrofuleux, fils de scrofuleux ».

- Cette opinion est également partagée par Auclair, Léon Bernard et Manquat, pour qui l'arthritisme ne serait souvent qu'une forme de tuberculose.

Aussi, si nous estimons qu'il est encore difficile de définir l'arthritisme, on ne saurait mieux le faire qu'en adoptant l'heureuse formule de Poncet :

« C'est un *tempérament* créé par la tuberculose. »

⁂

Bien que l'arthritisme ait été pendant longtemps considéré comme la grande cause prédisposante de l'asthme des enfants, certains auteurs avaient cependant voulu trouver ailleurs la clef du problème.

Dès 1894, Dutauziet, dans sa thèse inaugurale avait signalé la fréquence de l'asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes.

Peu de temps après, Lepoutre publia cinq observations semblables, et Cuvillier fit une sérieuse étude de l'asthme causé par l'hypertrophie du tissu adénoïdien bucco-pharyngien.

Depuis cette époque, le nombre des observations s'est accru de telle sorte qu'on parle fréquemment aujourd'hui d'asthme adénoïdien.

Or, si l'ablation des végétations a pu faire observer quelques fois la disparition momentanée des crises d'asthme, le nombre des cas où cette opération a pu être jugée inutile ou même dangereuse ne se compte plus.

« Et nous pensons alors, dit Roux, aux idées de Dieulafoy, à la forme larvée de tuberculose naso-pharyngienne », car les lésions tuberculeuses peuvent revêtir la forme des végétations adénoïdes.

Dieulafoy inocula 96 cobayes : 61 avec des fragments d'amygdales (8 sont devenus tuberculeux), 35 avec des fragments de végétations adénoïdes (7 sont devenus tuberculeux).

Lermoyez, Moure, Brindel, admettent aussi la tuberculose naso-pharyngienne sous le masque de l'hypertrophie adénoïdienne.

Et la réflexion de Roux s'impose :

« Les enfants atteints d'asthme et de végétations adénoïdes, ne font-ils pas de l'asthme parce qu'ils sont tuberculeux ? »

⁂

Il est une autre affection dont on a voulu faire la cause de l'asthme des enfants : C'est l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cette théorie, due à Billiet et Barthez, fut reprise par Joal et A. Jacques et fit de nombreux adeptes.

Il n'est pas rare, en effet, de constater à la radioscopie ou même de diagnostiquer cliniquement l'adénopathie trachéo-bronchique chez les jeunes asthmatiques.

Ce sont ces cas que Moncorgé a en vue lorsqu'il dit : « Quelques enfants asthmatiques semblent frappés d'infantilisme et sont d'une maigreur effrayante.

« Ce sont déjà de vieux emphysémateux et, presque toujours, pour ne pas dire toujours, ce sont des tuberculeux ganglionnaires à accès répétés. »

Aussi, la preuve n'est plus à faire aujourd'hui, de la nature très fréquemment tuberculeuse de l'adénopathie trachéo-bronchique, affection à laquelle certains auteurs veulent faire jouer en outre un important rôle pathogénique dans l'explosion de la crise d'asthme.

⁂

Les réflexions qui précèdent nous engagent à considérer l'asthme comme un phénomène se produisant généralement chez de jeunes tuberculeux.

Les rapports entre ces deux affecitons ont du reste été établis depuis de nombreuses années, en particulier par Trousseau et Landouzy, qui affirmèrent l'identité ou tout au moins la solidarité de l'asthme vrai et de la tuberculose.

Dans une de ses leçons cliniques, Trousseau fait observer que « des parents tuberculeux peuvent procréer des enfants asthmatiques et réciproquement, des asthmatiques peuvent donner naissance à des enfants tuberculeux. »

G. Sée rapporte quelques observations de malades ayant vu leur affection débuter par des crises de dyspnée intermittentes, qui durèrent un an ou deux et qui présentèrent, par la suite, des symptômes de tuberculose.

Pour Pujade, l'asthme est très fréquemment un des premiers symptômes de tuberculose.

Schlemmer est aussi partisan de l'asthme pré-tuberculeux. Mais c'est Landouzy qui, le premier, donna à la question une orientation plus précise. On lit, en effet, dans les Sérothérapies : « J'estime, pour ma part, que, très souvent, le plus souvent, la tubercu-

lose se cache chez l'asthmatique, chez l'asthmatique réputé le plus franc ». Et ailleurs : « Les asthmatiques sont des tuberculeux localisateurs frustes, des névrosés pulmonaires asthmatiformes ». Pour lui donc, l'asthme ne serait qu'une tuberculose à forme larvée.

Reboul, qui épouse les idées de Landouzy, rapporte de très intéressantes observations d'asthme, qu'il qualifie aussi de « pré-tuberculeux », et cette opinion est pleinement confirmée par Piéry qui, dans une remarquable étude, conclut au rôle essentiel de la tuberculose dans l'asthme.

Dans un mémoire publié dans les *Archives générales de la Médecine* (1907), Socà affirme qu'après une série d'examens très consciencieux et très serrés dans le but d'assurer son diagnostic par tous les moyens (anamnésiques, exploration physique, crachats, radiographie, tuberculinisation), il est arrivé à cette conclusion que presque tous les asthmatiques étaient tuberculeux eux-mêmes ou de famille sûrement tuberculeuse (120 cas sur 140).

Enfin, le Docteur Alcino Rongel, qui a fait chez 101 enfants asthmatiques l'expérience de la tuberculine par la cuti-réaction, en conclut qu'à peu près :

« 50 0/0 des enfants asthmatiques présentent une réaction positive à la tuberculine. »

Il résulte des observations précédentes ce fait essentiel : C'est que toute phtisie n'est pas capable de causer l'asthme indistinctement. Ce fait est confirmé par Piéry et Epchtein qui écrivent : « Parmi les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, une seule paraît en posséder l'apanage : la phtisie fibreuse. »

Et ici encore, il importe de distinguer parmi les différents types de phtisies fibreuses. Ce n'est ni la pneumonie hyperplasique tuberculeuse, ni la forme

fibreuse par sclérose dense (phtisie mélanotique de Bayle) qui donne lieu aux accès d'asthme, mais à peu près uniquement la « forme fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème » (Bard), dite encore « sclérose pulmonaire discrète », d'origine tuberculeuse (Tripier et Bériel).

Nous comprenons ainsi pourquoi Guéneau de Mussy et Pidoux, partisans de la théorie de l'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose, semblaient avoir raison en affirmant que l'asthme est fonction d'arthritisme, et l'arthritisme est incompatible avec la tuberculose.

A cette époque, on ignorait encore la tuberculose fibreuse, et, à plus forte raison, les tuberculoses atténuées. On ne connaissait seulement que la tuberculose caséeuse, celle qui ne crée pas l'asthme.

Nous nous résumerons donc en disant que « la tuberculose fibreuse discrète avec emphysème » nous paraît être la cause directe de la plupart des cas d'asthmes réputés essentiels de l'enfance. Et nous estimons, avec Landouzy, qu'il est désormais nécessaire, en présence d'un jeune asthmatique, de faire la preuve non pas de la nature tuberculeuse de l'affection, mais de la nature *non tuberculeuse* de la maladie, avant d'invoquer toute autre étiologie.

Cette tuberculose fruste est du reste très commune à l'enfance, puisque l'on a tendance de nos jours à considérer la tuberculose de l'adulte comme la conséquence d'une bacillose, acquise dans le jeune âge et qui a évolué de façon discrète.

Mais il s'en faut que la plupart des jeunes phtisiques fibreux comptent l'asthme au nombre de leurs manifestations morbides. Nous amorçons là le problème pathogénique que nous aurons à traiter au chapitre suivant.

Si nous considérons donc, avec nombre d'auteurs, la tuberculose comme cause prédominante de l'asthme des enfants, il est une autre affection dont les conséquences sont trop fréquemment observées en clinique infantile pour la laisser insoupçonnée, la syphilis.

La syphilis ne paraît pas avoir fait l'objet de sérieuses recherches au point de vue de l'étiologie de l'asthme infantile.

Et pourtant, en 1888, Moncorvo publiait une monographie assez complète, étude établie sur 32 observations qu'il avait pu réunir en l'espace de 3 ans.

Sur ces 32 cas, quatorze appartenaient à des enfants syphilitiques héréditaires !

Nous publions une observation d'asthme chez une jeune fillette hérédo-syphilitique, chez qui le traitement mercuriel a produit des résultats encourageants.

Dans une de ses récentes leçons cliniques, le Professeur Gilbert considère la syphilis comme pouvant être la cause de l'asthme, et Moncorgé en fait « une cause d'asthme plus fréquente qu'on ne croit ».

Nous avons pu relever dans différents ouvrages, de nombreuses observations d'asthme chez des enfants issus de parents syphilitiques et nous avons été surpris de constater que le rôle étiologique de la migraine maternelle paraissait prendre plus d'importance aux yeux des auteurs que la syphilis avouée du père.

Politzer, qui fit la première étude sur l'asthme des enfants, considérait comme asthme symptomatique d'origine nasale, le cas d'un jeune asthmatique de 15 mois, atteint de coryza chronique remontant à la naissance.

Cette affection dont les relations avec la syphilis héréditaire ne fait plus de doute aujourd'hui, nous

paraît avoir été la cause de multiples erreurs semblables.

Les végétations adénoïdes que nous trouvons si fréquemment chez nos jeunes asthmatiques, se développent aussi chez les hérédo-syphilitiques, à tel point, dit Castaigne « qu'ayant examiné au point de vue de la syphilis 18 de ces adénoïdiens, douze fois nous avons pu la constater ». Il en est de même pour l'adénopathie trachéo-bronchique qui, d'après de récents travaux, n'est pas due dans tous les cas à de la tuberculose ganglionnaire, mais se rencontre aussi bien souvent dans l'hérédo-syphilis.

Devons-nous signaler aussi les rhinites hypertrophiques, considérées comme cause de l'asthme des enfants, alors que ces affections ne sont que trop souvent la manifestation visible d'une syphilis héréditaire.

Certes, si toutes ces réflexions ne sont pas arguments probants, elles n'en troublent pas moins l'esprit et elles nous conduisent à nous demander : Pourquoi, la syphilis, qui peut être la cause prédisposante de l'asthme des enfants, n'a-t-elle pas été observée plus fréquemment par les auteurs ?

Peut-être serait-ce parce que l'asthme est une maladie de clientèle et non d'hôpital, où les recherches de laboratoire et les renseignements plus complets peuvent fournir de plus sûrs éléments de diagnostic.

Il est, en effet, peu d'observations d'asthme d'enfants qui signalent la recherche des antécédents syphilitiques chez les parents, ainsi que les résultats de réactions de Wassermann dans le sang des jeunes malades.

Et pourtant, les améliorations obtenues par la thérapeutique iodurée et arsénicale pendant l'intervalle des crises ne permettent-elles pas de supposer qu'elles

sont souvent le résultat du traitement favorable de natures hérédo-syphilitiques.

La marque imprimée par la syphilis sur les organes des jeunes enfants, nous est expliquée par la très intéressante revue publiée par M. le Professeur Hutinel, dans le *Paris Médical* de janvier 1919 :

« Dans les derniers mois de la vie intra-utérine et dans les premières semaines qui suivent la naissance, l'infection par le tréponème a les caractères d'une véritable septicémie, comme la syphilis acquise à la période secondaire. Elle est alors singulièrement diffuse et pénétrante. A la fin de la vie fœtale, le foie, les reins et les poumons sont les organes les plus habituellement touchés. »

Mal irrigués, ces organes présentent par endroits des lésions de *sclérose diffuse* qui les troublent dans leur fonctionnement et dans leur évolution.

Et nous aboutissons aux mêmes conclusions que précédemment :

Dans la tuberculose, comme dans la syphilis, c'est la forme fibreuse par sclérose diffuse qui donne lieu aux accès d'asthme.

Nous ne sommes pas fâchés de rapprocher au sujet de l'étude de l'asthme des enfants, la syphilis et la tuberculose, affections si dissemblables par leurs origines, mais dont les manifestations cliniques et anatomo-pathologiques troublent si souvent l'esprit du médecin par leur similitude.

B. — Causes déterminantes

Chez les jeunes sujets ainsi prédisposés, l'asthme éclate au milieu des circonstances les moins apparamment favorables et souvent les plus étranges.

Cependant, au point de vue des causes déterminantes, il convient d'envisager les relations de l'asthme avec les lieux, les saisons, les odeurs, les maladies organiques, enfin avec les causes physiques et psychiques.

Cette multiplicité des causes a de tout temps surpris les cliniciens à tel point que Trousseau a pu dire que « les asthmatiques sont des personnalités marquantes ».

L'action des lieux est indubitable dans certains cas. Tel enfant a de l'asthme dans les climats du Nord qui n'en a pas dans les climats du Midi et inversement. L'un a de l'asthme à la campagne et pas à la ville; l'autre présente des crises dans un quartier d'une ville et n'en a plus s'il change de quartier.

On a invoqué, dit Gilbert, pour expliquer cette action de lieux, les effets de l'altitude, de la température, etc...

« Il faut avouer que nous sommes ignorants du mécanisme en cause »

Le rôle des saisons est également indéniable, certains enfants ayant des crises plus répétées en hiver qu'en été, et inversement.

Les odeurs et les poussières interviennent aussi dans l'asthme. Le « hay fever » ou « fièvre des foins » en est un exemple frappant. En outre des foins, d'autres poussières végétales, des fleurs peuven tagir d'une manière semblable.

Certaines affections organiques des voies digesti-

ves jouent aussi un rôle important dans la production de la crise d'asthme.

Hénoch a décrit le premier « l'asthme gastrique » des enfants. Depuis, G. Leven et Comby ont rencontré de nombreux exemples d'asthme dyspeptique chez les enfants atteints de dilatation stomacale.

Diverses formes d'entérite ont pu être aussi constatées.

L' « asthme vermineux » s'observe aussi .

Le paludisme peut lui-même occasionner des crises, et notre Maître, M. le Professeur Crespin, a depuis longtemps déjà signalé la présence de points phréniques douloureux au cours de ces accès d'asthme paludéens ; points dûs probablement à l'irritation des nerfs phréniques par la périhépatite ou la périsplénite, qui sont constantes dans cette affection.

Holt a signalé la fréquence de l'asthme chez les enfants convalescents de malaria, et J. Simon a publié une observation où il réussit à couper court en quatre jours, par du sulfate de quinine, un asthme qui durait chez l'enfant depuis plusieurs mois.

Dans un ouvrage que nous avons déjà signalé, Moncorvo a également publié de nombreuses observations d'asthme chez de jeunes paludéens.

Un mot sur l'asthme de causes physique et psychiques :

Il ne semble pas douteux que le froid soit capable de provoquer des crises d'asthme. Les causes psychiques : émotion, suggestion externe, ou auto-suggestion, peuvent aussi intervenir ; du reste, le cas d'une crise d'asthme causée par la vue d'une rose artificielle, est demeurée classique.

Cette grande variété de causes occasionnelles semble avoir quelque peu dérouté les cliniciens qui ont

voulu faire dépendre de chacune d'elles autant de formes d'asthmes symptomatiques.

Ils ont surtout insisté sur l'asthme « d'origine nasale » et, outre les végétations adénoïdes, ils se sont crus, pour justifier une telle assertion, autorisés à incriminer dans quelques cas, la présence de polypes, de lésions de la cloison ou la coexistence d'un coryza chronique ou de rhinites spasmodiques.

Tout cela, affirme Comby, est incapable d'engendrer l'asthme, « il faut une cause plus générale ».

D'autres auteurs ont voulu faire de l'asthme une affection psychique.

Remarquons, dit à ce sujet Moncorgé, que si l'influence psychique est suffisante pour provoquer « un accès », elle est, en règle générale, insuffisante pour produire la « maladie asthmatique » elle-même; il y a derrière une cause plus porfonde, plus efficiente. Le psychisme ne joue qu'un rôle occasionnel.

Cette cause, nous croyons que c'est presque toujours la tuberculose, dans d'autres cas, la syphilis.

C'est la conclusion qu'adoptait notre Maître, M. le Professeur Crespin, dans une de ses leçons cliniques où il disait :

« Le diagnostic de l'asthme de l'enfant se fait en deux étapes :

« Dans la première étape, on s'arrête à la cause occasionnelle : végétations, adénopathie, lésions nasales, etc...; dans la seconde étape, on recherche s'il n'y a pas sous cette cause apparente une affection plus générale, qui évolue en silence, et cette cause, on peut la retrouver dans tous les cas. »

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Une fois en possession de la cause de l'asthme, il nous reste à nous rendre compte du mécanisme qu'elle emploie pour réaliser l'accès.

De nombreuses théories ont cherché à expliquer ce phénomème pathogénique, dû vraisemblablement à un trouble fonctionnel passager mais intense des centres respiratoires bulbaires et qui reste encore obscur de nos jours.

Le bulbe, en effet, dont nous n'avons fait que signaler l'importance au début même de notre travail, semble jouer un rôle très sérieux dans la crise d'asthme.

Jules Renault comparait volontiers cet organe à une bouteille de Leyde chargée par une hérédité pathologique.

« Capable de se mettre en tension sous une influence mystérieuse *tenant à la nature même de l'individu,* cette bouteille de Leyde est prête à répondre par une explosion aux sollicitations venant soit du milieu intérieur, soit de l'extérieur. Son énergie grandissant toujours, un moment vient où la moindre occasion va amener la décharge, c'est la crise.

L'asthmatique ayant ainsi abaissé son potentiel, tout rentre dans l'ordre jusqu'au moment où la tension étant revenue à son point critique, un nouvel accès survient. »

En somme, la crise qui n'est que la traduction de l'hyperexcitabilité du bulbe, est l'aboutissant d'un réflexe à centre bulbaire.

Nous voyons ainsi apparaître un élément nerveux dans le développement de l'accès. En effet, comme l'indique A. Frânkel, des trois éléments pathogéniques invoqués pour expliquer l'asthme : le spasme du diaphragme, le spasme des muscles bronchiques et le catarrhe bronchique, aucun n'est satisfaisant si l'on ne fait pas intervenir *un élément nerveux* intermédiaire qui les conditionne tous les trois. Il explique parfaitement, en effet, la participation des trois éléments essentiels de tout asthme : l'élément spasmodique, l'élément sécrétaire et l'élément vaso-moteur.

Nous empruntons à Piéry et Epchtein, qui ont fait sur la question une remarquable étude, les éléments qui nous permettent d'établir cette conception pathogénique de l'asthme :

Les données physiologiques, bien qu'encore incomplètes, nous montrent que le substratum anatomique de ces différentes actions est représenté par le « plexus pulmonaire », à la constitution duquel participent le « pneumo-gastrique » et le « grand sympathique ». Mais si les fonctions des pneumo-gastriques pulmonaires sont assez bien connues, il n'en est pas de même de celles du grand sympathique qui prend chaque jour une importance plus grande.

Si, bien que le syndrome nerveux qui constitue l'asthme avec ses éléments composants : spasmodique, sécrétoire et vaso-moteur, se passe dans le domaine soit du pneumo-gastrique, soit du grand sympathi-

que, sans qu'il soit possible à l'heure actuelle de faire la part respective ou simultanée de deux nerfs.

D'autre part, un élément important dans le problème pathogénique qui nous intéresse, peut nous être fourni par cette donnée étiologique, à savoir que c'est la tuberculose pulmonaire fibreuse qui, presque toujours, conditionne l'asthme des enfants.

Comment la phtisie fibreuse pourra-t-elle donc atteindre le plexus pulmonaire ou ses éléments composants ?

Quelles peuvent être les altérations, quelle peut en être la localisation ?

Au point de vue des altérations des nerfs pulmonaires, Dumarest semble avoir heureusement distingué les troubles fonctionnels du pneumo-gastrique les altérations anatomiques irritatives ou inflammatoires de ce nerf. Cette conception nous sourit aisément :

La névrose des nerfs du plexus pulmonaire d'origine tuberculeuse nous paraît facile à concevoir : elle correspond à la névralgie des nerfs sensitifs et l'on sait combien sont fréquentes les névralgies d'origine utberculeuse.

Quant à la lésion des extrémités périphériques des nerfs, elle nous paraît être la plus vraisemblable. C'est elle qu'invoque Bard. Parlant de la tuberculose fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème, cet auteur s'exprime ainsi : « La sclérose envahit ou comprime les extrémités terminales des nerfs pulmonaires; elle provoque par réflexes ou par névrites ascendantes, des bronchorrées, de la dyspnée, de l'asthme symptomatique.

Les adénopathies pulmonaires, si fréquentes chez nos jeunes malades, ont aussi été invoquées dans la production de l'asthme par lésions névritiques.

Mais si le pneumogastrique et le sympathique sont considérés comme voie centrifuge du réflexe asthmogène, le trajet de ces mêmes nerfs est aujourd'hui mis en doute comme voie centripète.

En effet, cette conception d'un double trajet « pneumo-bulbaire », tel que nous le montre la névrite périphérique que nous avons exposée plus haut, ne nous permet pas de saisir de rôle joué par les multiples causes occasionnelles dans la production de la crise; car la crise d'asthme semble déclenchée le plus souvent par une de ces causes agissant chez un sujet prédisposé.

Elle ne nous explique pas davantage le phénomène de « crise d'asthme », fréquemment observé par Moncorgé, caractérisé par du larmoiement et de l'éternuement qui ne paraissent être liés à aucune cause et qui ne sont accompagnés d'aucun phénomène respiartoire.

Ces phénomènes ne peuvent s'expliquer qu'en faisant entrer d'autres voies dans le réflexe asthmogène.

Les nerfs trijumeau, ophtalmique, olfactif, phrénique, trouvent donc également leur place; et l'on ne saurait concevoir l'asthme psychique qu'en faisant intervenir une voie centripète cérébro-bulbaire.

Dès lors, le réflexe se comprend de la façon suivante : D'un point quelconque du trijumeau ou de l'olfactif (asthme nasal), du pneumo-gastrique, du sympathique ou du phrénique (asthme pulmonaire, dyspeptique, paludéen, etc...), ou même du cerveau (asthme psychique), part une excitation qui se transmet au bulbe d'un prédisposé. (*voie centripète*).

L'hyperexcitabilité du bulbe se traduit par des phénomènes de dyspnée paroxystique ou d'éternuements,

suivant qu'elle impressionne le sympathique et le pneumo-gastrique, ou le trijumeau (*voie centrifuge*).

L'importance prise par la prédisposition du sujet apparaît ainsi pleinement.

Or, depuis quelques années, on a tendance à considérer les prédispositions réactionnelles comme des états anaphylactiques, et l'on a fini par faire rentrer l'asthme dans les syndromes delevant de l'anaphylaxie.

Cette idée, émise dès 1911 par Ch. Richet, fut reprise par Meltzer et développée par Landouzy qui, au Congrès de 1912, disait que l'ashtme était fonction de la bacillose larvée, « l'affection bacillaire intervenant pour localiser le choc anaphylactique sur l'appareil respiratoire.

Jacobson et Gougerot qui ont vu dans nombre de cas les injections de tuberculine provoquer le développement d'accès chez les enfants atteints d'asthme, partagent la même opinion.

Et cette idée semble avoir trouvé confirmation dans les intéressantes recherches de Widal et ses élèves, sur la « crise hémoclasique ».

Les travaux de Widal ont en effet eu pour but la recherche, au cours d'une crise d'asthme provoquée, de troubles vasculo-sanguins retrouvés dans tout état de choc anaphylactique.

Ces troubles, constitués par la leucopénie, la chute de la pression artérielle, l'hypercoagulabilité sanguine et la diminution de l'indice réfracto-métrique (1) du sérum, se déroulèrent « avec une précision et une intensité dignes de remarque. »

---

(1) Widal a constaté depuis la présence d'autres modifications telles que : l'aspect rutilant du sang veineux, l inversion de la formule loucocytaire et la raréfaction des plaquettes.

« L'existence de cette crise hémoclasique, affirme Widal, comporte une signification particulière; elle prouve que, dans l'accès d'asthme, les manifestations respitatoires, seules apparentes, ne sont qu'un des aspects de la maladie, et que, derrière elles, se cachent toute une série de désordres humoraux, créant dans le plasma sanguin, cette sorte de bouleversement physico-chimique, dont la crise hémoclasique est la traduction.

Et nous lisons plus loin, dans la *Presse Médicale,* du 11 juillet 1914, où nous puisons ces renseignements :

« L'attaque d'asthme n'est donc pas seulement une attaque dyspnéique, une crise d'ordre respiratoire, elle est l'aboutissant d'une perturbation profonde et soudaine survenue dans l'équilibre de tout le milieu humoral. »

Ces conclusions peuvent éclairer d'un jour nouveau le mécanisme intime de la crise dyspnéique que nous concevons ainsi :

Sous l'influence des causes occasionnelles déjà énumérées, se produisent les modifications sanguines, contrôlées par Widal et ses élèves. A la faveur de ces perturbations humorales, le réflexe peut prendre naissance, les centres bulbaires étant directement impressionnés par les substances produites anormalement dans le courant sanguin.

⁂

A la suite de ces travaux, certains auteurs, et particulièrement Ch. Walker et F. Bakemann, ont voulu ressusciter l'asthme essentiel, attribuant cette affection à une « sensibilisation de l'organisme », produite

par des toxines microbiennes, par des pollens ou des poussières végétales.

Or, on avait pu constater la présence de modification de sang semblable dans la crise urticarienne, et Sénevet et Abrami ont pu les déceler au cours d'un accès palustre.

Doit-on pour cela oublier que l'urticaire est lié très souvent à des troubles digestifs ? Peut-on méconnaître aussi le rôle de l'hématozoaire dans le paludisme ou celui des causes prédominantes dans la « maladie de l'asthme » ?

Il est bien évident que, derrière ces modifications humorales, au-dessus d'elles, il y a toujours une cause qui les commande et les justifie.

Elles ne peuvent qu'expliquer le mécanisme de la crise et ne sauraient faire empiéter le phénomène pathogénique sur le domaine de l'étiologie.

OBSERVATION I

Crises d'asthme chez une fillette de 15 ans. — Bacilles de Koch dans les crachats. — Réaction de Wassermann positive. — Végétations adénoïdes et scoliose. — Père mort subitement à 35 ans, rhumatisant et asthmatique.

Une fillette de 15 ans, D... Anna, entre à la salle Claude-Bernard le 10 juillet 1919, pour crises dyspnéiques dont elles souffre depuis l'âge de 12 ans, et qui se renouvellent tous les deux ou trois mois.

Elle est fille unique, et en ce qui concerne ses antécédents héréditaires, on sait que sa mère est morte en couches, que son père, rhumatisant et asthmatique serait mort à 35 ans.

Elle a quatre frères et sœurs bien portants.

Les crises surviennent surtout la nuit. En plein sommeil, l'enfant se réveille en sursaut, s'assied sur son lit, suffoquant, manquant d'air.

En même temps, la malade entend siffler, dans sa poitrine. Pendant la première semaine de séjour à l'hôpital, ces crises sont très fréquentes, deux ou trois fois pendant vingt-quatre heures. Jamais de fièvre, jamais de polypnée, mais respiration plutôt ralentie; jamais d'expectoration à la fin de l'accès.

En dehors d'une scoliose très marquée, l'enfant ne présente aucune anomalie spéciale à l'examen des organes.

En poussant l'interrogatoire, on apprend qu'elle a des bronchites tous les hivers depuis l'âge de dix ans. Elle a contracté le paludisme vers l'âge de 12 ans, paludisme qui

l'a tenue alitée pendant plus de deux mois. Elle aurait eu aussi à deux ou trois reprises une petite crise nerveuse avec perte de connaissance. Elle en aura d'ailleurs une à l'hôpital, crise insuffisament observée pour permettre un diagnostic précis (pithiatisme ou petit mal comitial ?).

Pendant son séjour à l'hôpital, après les crises répétées du début, tout rentre dans l'ordre. L'enfant jouit d'une santé parfaite. Elle présente à la percussion et à l'auscultation quelques signes d'emphysème. Les signes de D'Espine et de Smith sont positifs; aux rayons X, on note des ganglions trachéo-bronchiques très développés avec de la périadénite.

Du 18 juillet au 15 septembre, rien d'anormal, mais, après vingt-quatre heures de permission dans sa famille, l'enfant revient disant qu'elle a eu une crise très violente pendant la nuit. Nous trouvons à l'examen un thorax un peu plus globuleux que d'habitude avec de la sonorité exagérée sous les clavicules; murmure vésiculaire affaibli et expiration très prolongée.

Rien à retenir de l'examen du sang et des urines.

Le rhino-pharynx est tapissé de végétations adénoïdes.

Traitement par le siro iodo-tannique et les arsénicaux (cacodylate).

Amélioration considérable. — Pas de crise. — On ordonne l'iodure de potassium (0 gr. 30 par jour) et l'on signe l'exeat le 1er octobre.

Le 10 octobre, l'enfant est à nouveau hospitalisée.

Dès sa sortie de l'hôpital, elle a présenté des crises quotidiennes nocturnes qui l'ont totalement privée de sommeil. — L'examen n'indique que des signes d'emphysème.

L'ablation des végétations adénoïdes est conseillée et réalisée dès le lendemain de cette nouvelle hospitalisation.

A partir de ce moment, les crises d'asthme vont devenir plus fréquentes, se renouvelant presque toutes les nuits. A la visite du matin, on constate des sibilances généralisées avec expiration prolongée. On commence à noter une

légère expectoration muco-purulente, *et le bacille de Koch* est trouvé dans les crachats.

On pratique également la réaction de Bordet-Wassermann qui se montre positive dans le sérum, mais rien dans l'examen ne vient corroborer le diagnostic de syphilis en dehors de ganglions occipitaux, de quelques irrégularités dentaires sans caractères précis et d'une voûte palatine ogivale.

Le bi-iodure de mercure en injection ne donne d'ailleurs aucun résultat appréciable.

Le traitement banal antispasmodique (lobélie, brumure, belladone), joint aux arsénicaux n'a eu qu'un effet palliatif, et la malade quitte le service le 27 novembre 1919, avec des crises tous les trois ou quatre jours.

On conseille la campagne, l'alimentation substantielle.

OBSERVATION II

Asthme catarrhal chez une enfant de huit mois. — Adénopathie trachéo-bronchique. — Cuti-réaction positive.

Z... Solange a été amenée à la consultation de nourrissons pour la première fois le 6 août 1918, parce qu'elle toussait depuis un mois, et dépérissait depuis un peu plus longtemps. On note qu'elle est très chétive, pesant 5 kil. 320, avec une taille assez élevée (0 m. 68), qu'elle présente de la polyadénite, une légère cyphose dorso-lombaire; et l'auscultation nous révèle de nombreux râles de bronchite arrière.

On sait que son père est âgé de 30 ans et bien portant, que sa mère, âgée de 23 ans, est toujours maladive. Elle a une sœur âgée de 4 ans, qui présenta une intra-dermo-réaction positive à l'âge de neuf mois.

Elle a été nourrie exclusivement au sein pendant trois mois, puis l'allaitement au sein a été supprimé, l'enfant a été mis à la crèche et nourri au lait condensé Nestlé.

On conseille l'entrée à l'hôpital; mais ce conseil n'est pas suivi, et nous voyons l'enfant à l'âge de 17 mois, le 24 mars 1919; sa mère vient de l'abandonner.

On note alors que l'enfant ne marche pas, ne parle pas. Elle a 12 mois; la fontanelle est très largement ouverte. Le nez est un peu ensellé, les bosses frontales proéminentes, la circulation péricrânienne apparente. La cyphose s'est accentuée. Il y a une déformation angulaire de l'omoplate. Gros ventre trilobé; chapelet costal, coup de hache, avec fausses côtes déjetées en dehors. Le rachitisme est donc évident.

Depuis un an que l'enfant se trouve dans le service, elle a présenté plusieurs crises de dyspnée paroxystique, qui, toutes, ont à peu près le même caractère quoiqu'elles aient notablement diminué d'intensité.

Début brusque, dyspnée extrême avec 60 respirations par minute, cyanose de la face, inspiration pénible avec tirage, marqué surtout dans la région sous-sternale, avec retrait des derniers espaces intercostaux ,râles sous-crépitants, souffle en des points variables, matité que l'on signale tantôt aux bases, tantôt sous les clavicules. Le calme se rétablit assez brusquement, la crise durant dans son extrême acuité seulement quelques heures. La fièvre, qui s'était allumée dès le début de la crise, s'éteint parfois avec la crise aiguë, ou bien persiste quelques jours (entre 38 et 39°5.

Les signes d'auscultation sont perceptibles aussi pendant quelques jours. Mais il y a toujours eu un point du poumon, même dans l'intervalle des crises, des modifications de la respiration avec râles sous-crépitants fins et retentissement du cri.

En un an, l'enfant a fait sept crises. Son état général qui était mauvais à l'entrée, s'est amélioré sensiblement et graduellement.

A l'heure actuelle, elle a 30 mois et demi, et pèse 10 kil. 490 gr., avec une taille de 0 m. 70. Son rachitisme a

presque complètement disparu. Cependant, elle ne marche pas encore, se tient à peine debout et dit seulement quelques mots.

La dernière crise, qui remonte à une huitaine de jours, a été bien moins violente que les précédentes.

Examinée le lendemain de cette crise, au cours de laquelle elle a eu une légère dyspnée avec élévation thermique, on a constaté de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, avec retentissement du cri, dans la fosse sus-épineuse du même côté. Pas de râles, mais expiration prolongée. Il y a également de la submatité sous la clavicule droite. Signes ganglionnaires bilatéraux.

Les rayons X ont à plusieurs reprises décelé l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique évidente.

En août 1919, la réaction à la Tuberculine, après avoir été deux fois négative, s'est montrée nettement positive.

Traitement. — Inhalations d'oxygène pendant les crises, avec bains tièdes et enveloppement du thorax. En dehors des crises : alimentation convenable, et tour à tour arsénicaux et ferrugineux.

OBSERVATION III

(*Archives de Médecine des Enfants* (1911).

Fille de 10 ans, opérée de végétations adénoïdes. — Asthme.

Le 13 mai 1908, je suis consulté pour une fille de 10 ans, forte, aux lèvres un peu cyanosées. Elle a eu la coqueluche à 3 ans. Depuis cette époque, accès d'asthme formidable deux ou trois fois par an. Les râles musicaux s'entendent à distance. Durée variable des accès, d'un à trois jours. Depuis trois mois, l'enfant a de violentes douleurs de ventre;

la région de Mac Burney est très sensible à la pression (appendicite).

Enfant très nerveuse, opérée deux fois pour végétations adénoïdes. Père alcoolique, mort de péritonite tuberculeuse en 1900 .Grand-mère aliénée, mère migraineuse, pas d'asthme dans la famille, neuro-arthritisme accusé.

OBSERVATION IV

Crises d'asthme chez une fillette de 4 ans 1/2, de souche tuberculeuse.

X... Gertrude, 4 ans et demi, fait depuis environ huit mois des crises dyspnéiques avec gêne expiratoire et allure dramatique. Les crises apparaissent sans cause appréciable, d'une façon inattendue : dans la nuit, l'enfant s'éveille, dyspnéique et angoissée, impressionnant son entourage. Il y a de la dyspnée pendant vingt-quatre heures, dyspnée qui va progressivement en s'atténuant. Jamais d'élévation thermique bien nette; on a parfois noté 37° ou 38°. Pendant la crise et souvent en dehors des crises, l'enfant a des quintes de toux coqueluchoïde déjà depuis plus d'un an. Ces quintes auraient succédé à une broncho-pneumonie grippale survenue il y a quatorze mois. Pendant la crise. on perçoit de gros signes de bronchite, mais en rapport avec la dyspnée et le mauvais état général.

En dehors des crises, on ne perçoit rien à l'auscultation, et sans ces quintes de toux, l'enfant paraîtrait posséder tous les attributs de la santé.

L'examen radioscopique montre de grosses chaînes ganglionnaires.

La sœur de cette fillette, âgée de 2 ans et demi, est atteinte de tumeur blanche au genou, et une tante, tuberculeuse avancée, vit avec elles.

OBSERVATION V

(In Thèse Roux,)

G... S., âgée de 10 mois, antécédents héréditaires intéressants : grand'père mort avec le syndrome asthme à 76 ans, père atteint d'une bronchite chronique d'origine inconnue, mère excessivement nerveuse, un frère mort dans des convulsions.

L'enfant est né à terme, il a été élevé simultanément au sein et au biberon; il vomit avec une très grande facilité. Il a eu plusieurs fois des convulsions et des accès d'étouffements. Ce sont ses seuls antécédents personnels. A son entrée dans le service, à l'âge de 4 mois, l'enfant présente de la dyspnée, pas de température.

La poitrine est pleine de râles ronflants et sibilants, on porte le diagnostic d'asthme infantile. L'enafnt sort de l'hôpital quelques jours après, amélioré.

Il entre de nouveau 5 mois après. A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants nombreux et un foyer de broncho-pneumonie. Peu à peu, malgré le traitement il maigrit et se cachectise. Il meurt trois semaines après son entrée.

A l'autopsie, on trouve une bacillose généralisée aux deux poumons.

OBSERVATION VI

In thèse Reboul (Montpellier, 1904).

Accès d'asthme chez un jeune homme atteint de tuberculose fibreuse et de végétations adénoïdes.

P... N..., 14 ans, est asthmatique depuis plusieurs années, sans que les parents puissent préciser la date du début de l'affection. Il a toujours vécu à la campagne, dans le Nord-Est, jusqu'à cet automne, époque à laquelle sa famille,

sur le conseil d'un médecin, l'a envoyé à Cannes pour passer quelques mois.

Il est de taille plutôt au-dessus de la moyenne, bien constitué, très nerveux, poitrine bien développée.

Il présente le facies adénoïdien classique, et il est porteur de végétations adénoïdes volumineuses. Il est fort intelligent, et nous décrit avec exactitude et force détails ses crises d'asthme, lesquelles sont tout à fait typiques, et se reproduisent une ou deux fois par semaine, vers le milieu de la nuit.

Un examen approfondi, répété à deux ou trois reprises durant la première quinzaine de janvier, ne nous révèle rien d'anormal, à part un peu d'emphysème.

Vers la fin de janvier, les crises d'asthme devenant plus fréquentes, nous l'examinons de nouveau et nous trouvons des signes bien nets de tuberculose.

Submatité au sommet gauche en arrière, avec zone de matité correspondante en avant, expiration prolongée et soufflante, engorgement des ganglions trachéo-bronchiques. Depuis deux jours, il y a une légère élévation de température.

Le lendemain et le surlendemain, même résultat. Nous instituons aussitôt le traitement comme pour un bacillaire: suralimentation, huile de foie de morue, chaise longue à heures fixes, etc...

Un mois plus tard, il n'y a plus aucun signe stéthoscopique, et cinq semaines après, le malade rentre dans sa famille, ne présentant que quelques accès d'asthme fort légers et de plus en plus espacés.

Nous l'engageons à aller voir un spécialiste pour se faire opérer d eses végétations adénoïdes, lesquelles, quoique diminuées de volume, n'en sont pas moins une menace pour l'avenir.

OBSERVATION VII

Crises d'asthme chez une fillette de 7 ans hérédo-syphilitique. — Réaction de Wassermann positive chez la mère et l'enfant. — Traitement spécifique. — Amélioration.

R... J..., est soumise à notre observation le 7 janvier 1920. Elle a 7 ans, pèse 19 kil. 800. L'interrogatoire nous apprend que le père, âgé de 42 ans, marin, est bien portatn, que la mère, âgée de 47 ans, jouit en général d'une bonne santé et qu'elle n'a guère eu comme maladie que la grippe l'an dernier.

Elle a eu quatre enfants à terme; en a perdu un de 7 mois de la variole. Elle a également perdu une fille de 17 jours qui était prématurée.

Elle a eu cinq fausses-couches naturelles de cinq, six, sept mois. Il lui reste trois enfants : un garçon de 14 ans, bien portant, une fille de 12 ans, bien portante, et la fillette qui fait l'objet de l'observation.

Cette enfant a été nourrie au sein de sa mère, jusqu'à l'âge de 18 mois. Elle a eu sa première dent à un an, a marché à 15 mois et a commencé à parler à l'âge d'un an.

On nous dit que l'enfant tousserait depuis sa naissance avec expectoration abondante de crachats. Tous les mois, elle s'aliterait, en proie à des crises subites de dyspnée sans fièvre, tout cela durant vingt-quatre à quarante-huit heures. Râles musicaux entendus à distance.

A l'examen, on constate que l'enfant est assez bien conformée, mais que son thorax est très développé, presque globuleux. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli, l'expiration prolongée et sifflante, alors que la sonorité thoracique est exagérée.

Aux rayons X, ganglions hilaires.

Cuti-réaction négative.

Réaction de Wassermann positive chez la mère et l'enfant.

Soumise au traitement mercuriel (frictions d'onguent napolitain), l'enfant, qui prend en outre du sirop iodo-tannique, n'a présenté qu'une petite crise depuis qu'elle est suivie à la consultation.

Cette crise, qui a éclaté le 9 février 1920, a été moins violente que les précédentes et n'a duré qu'une journée.

Revue le 1er avril, l'enfant pesait 22 kil. 700 et n'avait plus eu de crises depuis deux mois.

OBSERVATION VIII

(In thèse Lemonnier, Paris, 1902).

Crises d'asthme chez un hérédo-syphilitique, mère migraineuse.

Petit garçon, 14 ans.

Robuste, ayant eu rougeole, coqueluche et eczéma impétigineux dans son enfance.

Le père est très valide, a eu la *syphilis* (confidentiel). Arthritique, migraineux, dyspeptique, ayant souvent du coryza. La mère est de souche nerveuse.

L'enfant a eu de la bronchite à 10 ans, avec suffocations qui durèrent une partie de l'hiver, la dyspnée était légère et ces petites attaques d'asthme furent rares.

L'année suivante, nouvelle bronchite asthmatiforme, je l'envoie au Mont-Dore où il fait une cure pendant les années 1897, 98 et 99. L'état des bronches s'améliore à ce point qu'au Mont-Dore on le déclare guéri et on déclare inutile qu'il revienne en 1900. Mais depuis le début d'oc-

tobre, il retombe et ne quitte plus la chambre pendant tout l'hiver. Au moindre changement de température ou d'état hygrométrique, des accès violents d'asthme et de bronchite catarrhale reparaissent. L'accès durant une heure ou deux, s'accompagne de violentes crampes gastralgiques et le lendemain, le malade n'en peut plus.

Le poumon droit présente dans toute sa hauteur de l'affaiblissement, du murmure vésiculaire, peut-être dû à de l'adénopathie, car il y a un peu de matité au niveau du hile. Pas de symptôme de tuberculose...

CONCLUSIONS

1° L'asthme est une affection que l'on rencontre fréquemment chez les enfants.

Elle présente des caractères étiologiques, et cliniques qui la distinguent de l'asthme adulte.

2° On ne peut dire que ce soit « un syndrome essentiel », car l'asthme des enfants a toujours une cause; cette cause est souvent difficile à déceler : c'est très fréquemment la tuberculose larvée; d'autres fois, ce peut être la syphilis héréditaire.

3° L'arthritisme qui est considéré comme cause générale prédisposante de cette affection, ne paraît être « qu'un tempérament créé par la tuberculose ».

4° La crise d'asthme est un phénomène réflexe à centre bulbaire. Le bulbe peut être impressionné par voie nerveuse (théorie nerveuse) ou par voie sanguine (théorie anaphylactique).

5° La théorie anaphylactique qui nous explique d'une façon plus originale « l'accès d'asthme » ne suffit pas à ressusciter l'asthme essentiel comme certains auteurs ont voulu le croire.

La crise anaphylactique n'est qu'un phénomène pathogénique. Ce phénomène ne nous révèle pas la cause véritable de l'asthme, cause qui est variable, comme la clinique le démontre.

BIBLIOGRAPHIE

Alcino Rongel. — *Archives de Médecine des Enfants*, 1912.

Aslanian. — Thèse, Paris, 1883.

Bard (L). — De la phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. — Thèse, Lyon, 1879.

Béal. — L'anaphylaxie dans l'asthme. — Thèse, Paris, 1911.

Bériel. — Sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse. — Thèse, Lyon, 1905.

Bert. — Asthme essentiel chez les enfants. — Thèse, Paris, 1890.

Blache. — Etude sur l'asthme chez les enfants, — Paris, 1890.

Campana. — Hérédité tuberculeuse et névropathique, Manif. nerveuses chez les descendants de tuberculeux.

Comby. — *Archives de Médecine des Enfants* (années 1911 et 1919).

Dumarest. — Névroses et névrites du pneumo-gastrique chez les tuberculeux, et particulièrement de l'asthme des tuberculeux (*Lyon Médical*, janvier 1901).

Dutauziet. — Asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes (Th. Paris, 1884).

Epschtein. — De l'asthme tuberculeux essentiel. Th. Lyon, 1906.

Galup. — *Presse Médicale*, 19 juin 1912.

Hutinel. — *Paris Médical*, janvier 1919.

HUTINEL. — MALADIE DES ENFANTS.

JACQUES. — Les Adénopathies pulmonaires.

JOAL. — *Archives de Médecine*, 1882.

LANDOUZY. — Les Sérothérapies.
— 13e *Congrès de Médecine*, 1912.

LEMONNYER. — Contribution à l'Etude de l'asthme chez les enfants. — Th. Paris, 1902.

LEPOUTRE. — De l'asthme adénoïdien. — Th. Lille, 1898.

MESNARD. — Cas d'asthme chez un enfant de deux ans. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1889-1890.

MONCORGÉ. — L'Asthme. — Etiologie, Pathogénie et Traitement. (Vigot frères, éditeurs), 1909.

MONCORVO. — De l'asthme de l'enfance et de son traitement. — Paris, Berthier, 1889.

MOSNIER. — Thèse Montpellier, 1906.

PERCEPIED. — *Revue Mont-Dore*, 1900.
— *Bulletin Médical*, 1912.

PIÉRY. — L'asthme tuberculeux. — *Lyon Médical*, 4 mars 1906.

PONCET et LERICHE. — *Lyon Médical*, 1906.
— *Paris Médical*, 1913.

PUJADE. — De la Tuberculose pseudo-asthmatique. — Th. Paris, 1879.

REBOUL. — De l'asthme prétuberculeux. — Th. Montpellier, 1904.

ROUX. — De l'étiologie de l'asthme. — Th. Paris, 1902.

SÉE (G.). — Asthmes et Dyspnées.

SOCCA. — *Archives générales de Médecine Infantile*, 1906.
— *Archives générales de Médecine*, 1907.

WERTZ. — Considérations sur l'étiologie de l'asthme. — Th. Paris, 1911.

WIDAL (F.), LERMOYEZ, E. BRISSAUD, R. BÉNARD et Ed. JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme; la crise hémoclasique initiale. (*Presse Médicale*, 11 juillet 1914).

WIDAL (F.), P. ABRAMI et E. BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique : Signification de l'hémoclasie. — (*Presse Médicale*, 13 avril 1920.

Le Président de la Thèse,
CRESPIN.

VU: *Le Doyen,*
J. CURTILLET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Alger, le 17 avril 1920,

Pour le Recteur :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
J. CURTILLET.

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE. — F. MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12
—
1920